AUS DER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK A DÜSSELDORF
(DIREKTOR PROF. DR. G. A. VON HARNACK)

DIAGNOSTIK, THERAPIE UND VERLAUF BEI ATRIO-VENTRICULÄREM BLOCK III GRADES IM SÄUGLINGS- UND KINDESALTER

DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DES GRADES EINES DOKTORS DER MEDIZIN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT DÜSSELDORF
VORGELEGT VON

MIROSLAV SAIBERT

1982

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535714_0113

AUS DER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK A DÜSSELDORF
(DIREKTOR PROF. DR. G. A. VON HARNACK)

DIAGNOSTIK, THERAPIE UND VERLAUF BEI ATRIO-VENTRICULÄREM BLOCK III GRADES IM SÄUGLINGS- UND KINDESALTER

DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DES GRADES EINES DOKTORS DER MEDIZIN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT DÜSSELDORF
VORGELEGT VON

MIROSLAV SAIBERT

1982

ERKLÄRUNGEN

ELS - Erregungsleitungs-
system

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.0.	EINLEITUNG	1
1.1.	GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK	1
2.0.	EMBRYONALE ENTWICKLUNG DES ELS UND PATHOPHYSIOLOGIE DER ENTSTEHUNG DES AV-BLOCKS	4
3.0.	KLASSIFIKATION	5
4.0.	METHODIK	10
5.0.	ERGEBNISSE	12
5.1.	GESCHLECHTSVERTEILUNG	12
5.2.	ZEITPUNKT DES AUFTRETENS UND ASSOZIIERTE HERZFEHLERBILDUNGEN UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER ART DER BLOCKIERUNG	13
5.3.	ZUORDNUNG ZU DEN BEOBACHTETEN HERZFEHLERN	14
5.4.	AUSFÜHRLICHE ANALYSE DER VERSCHIEDENEN BEURTEILBAREN KRITERIEN DES KLINISCH RELEVANTEN AV-BLOCKS III. Grades	15 15
5.4.1	KLINISCHES BILD	15
5.4.2	AUSKULTATIONSBEFUNDE	16
5.4.3	LUNGENDURCHFLUß BEI KINDERN MIT AV-BLOCK III. GRADES	17
5.4.4	BEURTEILUNG DER QRS-VEKTOREN BEI KINDERN MIT AV-BLOCK III.GRADES MIT UND OHNE ASSOZIIERENDES HERZLEIDEN	18
5.4.5	BEURTEILUNG DER COR/THORAX-RATIO	19
6.0.	THERAPIE UND VERLAUF	20
6.1.	MEDIKAMENTOESE THERAPIE	20
6.2.	SCHRITTMACHERIMPLANTATION	20
6.3.	KLINISCHER VERLAUF	21
6.4.	KOMPLIKATIONEN	21

		Seite
7.0.	DISKUSSION	22
7.1.	HÄUFIGKEIT	22
7.2.	GESCHLECHTSVERTEILUNG	22
7.3.	KONGENITALE UND ERWORBENE FORM DES AV-BLOCKS IIII GRADES	22
7.4.	BERÜCKSICHTIGUNG DER BLOCKIERUNG BEI ASSOZIIERTEN VITIEN	23
7.5.	KLINISCHES BILD	23
7.6.	AUSKULTATIONSBEFUNDE	24
7.7.	THERAPEUTISCHES VORGEHEN	25
7.7.1	INDIKATION ZUR SCHRITTMACHER-THERAPIE	25
7.7.2	KOMPLIKATIONEN BEI SCHRITTMACHERIMPLANTATION	27
7.8.	MORTALITÄT	28
8.0.	ZUSAMMENFASSUNG	28
9.0.	LITERATUR	29

1.0 Einleitung

1.1 Geschichtlicher Überblick

Die Geschichte der Erforschung des Erregungssystems und der Erregungsrückbildungsstörungen des Herzens reicht weit zurück. Schon Leonardo da Vinci (1452 - 1519) hat die alternierende Tätigkeit von Vorhöfen und Kammern gekannt und der erste nachweisbare Vertreter der Theorie einer nerval gesteuerten Herzaktion, Richard Lower (1631-1691) wußte von der Möglichkeit, durch Unterbindung der großen Herzvenen (Vagus) einen Herzstillstand zu erzeugen.

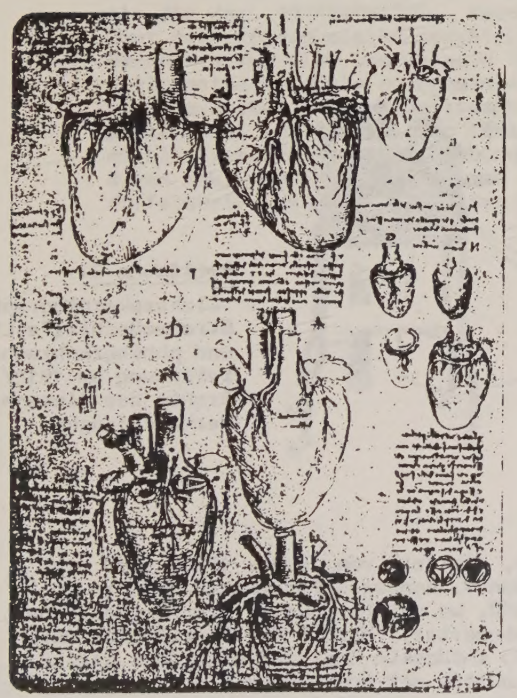

Abbildung 1
Darstellung des Herzens und der Koronargefäße von Leonardo da Vinci (1452-151

Hundert Jahre später findet die Vorstellung von der vorwiegend myogen determinierten Herzaktion ihre Begründung durch A.V. Haller (1708 - 1777).

In den Jahren 1838 - 1854 entdeckt J.E. Purkinje in dem Herzmuskel subendokardial gelegene knorpelzellähnliche Vorrichtungen, die er für eine besondere Form des muskulären Bewegungsapparates gehalten hat. Etwa zur gleichen Zeit (1846) beschreibt William Stokes seine Beobachtungen von mehreren Fällen mit andauernd verlangsamten Pulsfrequenzen, vermutlich verursacht durch Herzerkrankungen im Sinne eines Blocks.
20 Jahre später (1856) folgte die Publikation von A. Koellikaer und H. Müller (Würzburg) " Über das elektromotorische Verhalten der Froschherzen ", welche für die Elektrpphysiologie richtungsgebend wurde.
1875 hat Theodor W. Engelmann durch sein " Zig-zag " - Versuch festgestellt, daß die Muskelzellen durch Kontakt physiologisch leitend sind und 1877 wurde von August Desire Valler das " Elektromotive changes accompanying the heart's beat " - das erste E K G des Menschen veröffentlicht.

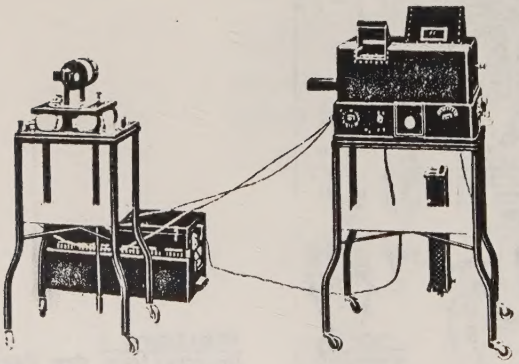

Abbildung 2:

Elektrokardiograph mit Strommeßschleife, Lichtstr und photographischer Aufzeichnung um 1912/1913. Archiv der Siemens-Reinig Werke Erlangen.

Folgende Periode, die Zeit von 1890 - 1913, wird eingeleitet durch den 9. Kongress für innere Medizin in Wien im Jahre 1890, wo der Herzmuskel als automatischer, nicht nerval gesteuerter, "Motor" der Zirkulation definiert wurde. 1893 entdecktn Kent und Hiss fast gleichzeitig die Kontinuität der muskulären Verbindungen zwischen Vorhöfen und Herzkammern und 8 Jahre später beschrieb Tawarra den atrio-ventrikulären Knoten. Ungefähr zur gleichen Zeit (1901) veröffentlicht Morquio seine Arbeit über 8 Geschwister, von denen 5 einen langsamen Puls hatten, wovon 4 plötzlich verstarben.

Danach folgte 1906 - 1907 die Entdeckung vom Sinus-Knoten durch Keith, Flack, I. Mac Kensie, mit endgültiger morphologischer Definition durch Walter Koch (1907-1909). Im Jahre 1912 findet Alfred Zahn an dem Mündungstrichter des Sinus venosus coronarius einen " zweiten Sinus-Knoten" und dieser entdeckungsreiche Zeitabschnitt wurde durch den 17. Internistisch-Medizinischen Kongreß in London (1913) abgeschlossen.
In die beiden Jahrzehnte fallen überaus zahlreiche Arbeiten zur Anatomie und Pathologie, zur Entwicklungsgeschichte des Erregungsleitungssystems und sogen. Herzblockstudien von Hering (1910-1911), Kohn und Trendelenburg 1910, Haberland, Ganter und Zahn 1912-1915 ein.
Die Zeit nach 1913 bis in die heutigen Tage hin, kann als die der sprunghaften Vermehrung der Kenntnisse über das Erregungsleitungssystem angesehen werden.
Durch die von Link und Gerhard 1948 eingeführte Mikropapillarmethode konnte nachgewiesen werden, daß der Aschoff-Tawarra-Knoten keine Schrittmacherzellen besitzt und somit nicht zur Reizbildung fähig ist. 1969 durch Scherlag et all. veröffentlichte Hissbündelelektrographie konnte diese Erkenntnis bestätigen und eine neue, wesentlich differenziertere Einteilung der Blockierungen ermöglichen.

2.0 Embryonale Entwicklung des ELS und Pathophysiologie der Entstehung des AV-Blocks

In der embryonalen Entwicklung kann man die Benninghof'schen Fasern als Vorläufer des ELS ansehen. Sie gehen aus der innersten Schicht des embryonalen myoepikardialen Mantels hervor und markieren somit die Innenweite der Herzanlage. (8,42)
Für die Umwandlung zu ELS-Fasern und ihre Pathophysiologie ist von Bedeutung, daß nur diejenigen Konturfasern erhalten bleiben, welche die kürzeste Verbindung zwischen dem venösen Zustrom und dem arteriellen Auslaß repräsentieren. Das ELS ist bereits bei einer Steißscheitellänge von 15 mm, das ist in der 4. Schwangerschaftswoche, angelegt.

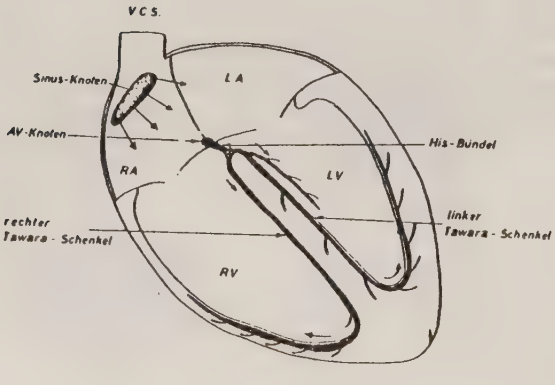

Abbildung 3
Reizbildung und Erregu
leitungssystem im Herz
(gezeichnet nach Heine
EKG-Fibel, 8.Auflage,S
Thieme 197o)

Unmittelbar nach der Geburt setzt in diesem Bereich ein allmählicher Umbau ein, bei dem Teile der spezifischen Muskelfasern zugrunde gehen. Während dieser Umbauphase, die sich in etwa bis zum Ende des ersten Lebensjahres erstreckt, besteht eine elektrische Instabilität. Aus diesem Grunde sind Kinder in der neugeborenen und Säuglingsperiode besonders rhythmuslabil und kleine Belastungen, wie Infekte, können zu lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen führen. Dieser Umbauprozeß kann in jedem Herzen nach der Geburt im Bereich des Aschoff-Tawara-Knotens und His' schen Bündels nachgewiesen werden. Die Ursache dafür wird in erster Linie in der postnatalen Kreislaufumstellung vermutet. Mit dem Lufteinstrom in die Lungen und dem darauf folgenden Verschluß des Foramen ovale und des Ductus Botalli sinkt der Druck im Kreislauf und im rechten Herzen ab.

Diese einseitige Druckbelastung löst offenbar den Gewebsreiz für den Umbau des ELS aus. Durch Anregung der Fibroblasten kommt es zu einer Verdichtung des Kollagens und damit zu einer Rarefizierung der spezifischen Leitungsbahnen. Dieser Umbauprozeß läuft fast ausschließlich auf der linken Seite des atrioventrikulären Leitungssystems ab. Erfolgt allerdings dieser Umbau überschießend, so kann daraus eine Leitungsunterbrechung verschiedenen Schweregrades resultieren.

Viele weitere Faktoren werden als Ursache für den angeborenen und erworbenen AV-Block angeführt.

1) Blockierung (partielle oder totale) aufgrund der Änderung der elektrischen Eigenschaften des AV-Knotens

2) Interferrenz zweier Schrittmacherzentren

3) Genetische Faktoren

4) Angeborene Fehler des AV-Knotens oder des His'schen Bündels bzw. Hypoplasie dieses Leitungsabschnittes und blindendigende Verzweigungen der Leitungsfasern

Der komplette AV-Block kann unter anderem verursacht werden durch Nekrosen oder Narben nach intrauterin abgelaufenen, entzündlichen Prozeßen, sowie auch durch andere Fehlbildungen des Herzens. So wurde diese Reizleitungsstörung bei "singel ventrikel" mit Transposition der Pulmonalarterie, bei Ostium primum - Defekt, bei Cor trilokulare, biventrikulare, bei Ventrikel-Septum-Defekt und bei Sinus valsalva-Aneurysmen beobachtet.

3.0 Klassifikation

Die von Ling und Gerhard 1949 eingeführte Kapillarmethode hat nachgewiesen, daß der Aschoff-Tawara-Knoten keine Schrittmacherzellen besitzt und somit nicht zur Reizbildung befähigt ist. Die sogenannten Knotenrhythmen gehen vielmehr von jenem Teil des ELS aus, der distal des Knotens gelegen ist. Diese Erkenntnis wurde 1969 durch Schérlag et al. veröffentlichte Hiss-Bündel-Elektrocardiographie bestätigt. Daraus ergibt sich die in Tabelle 1 aufgeführte Einleitung der AV-Leitungsstörungen ([42]).

Bei den proximalen AV-Leitungsstörungen liegt die Schädigung oberhalb des His'schen Bündels, entweder im Aschoff-Tawara-Knoten selbst oder wenig distal davon.
Daraus resultiert:

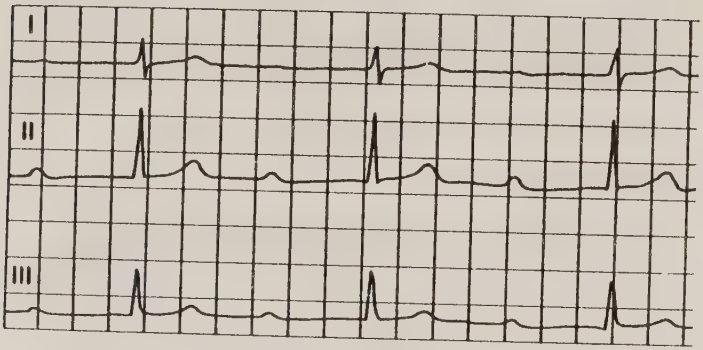

Abbildung 4:
EKG-Veränderungen bei AV-Block I. Grades

Proximaler AV-Block I:

Überleitung verzögert über die Altersnorm in His-EKG die AH-Zeit verlängert, HV-Intervall normal.

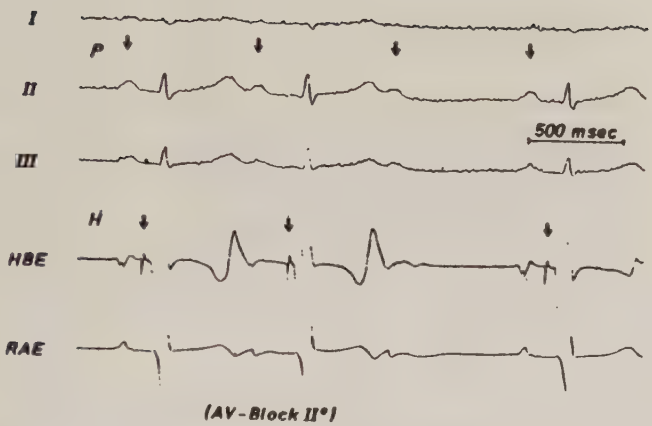

Abbildung 5: EKG-Veränderungen bei AV-Block II.Grades

Proximaler AV-Block II:

Zunehmende Verlängerung der PQ-Zeit bis zur Unterbrechung mit einzelnen Systolenausfällen im Sinne der sogenannten Wenkebach'schen Periodik (Mobitz Typ I). Im Hiss-EKG zunehmende Verlängerung der AH-Zeit bei konstantem HV-Intervall.

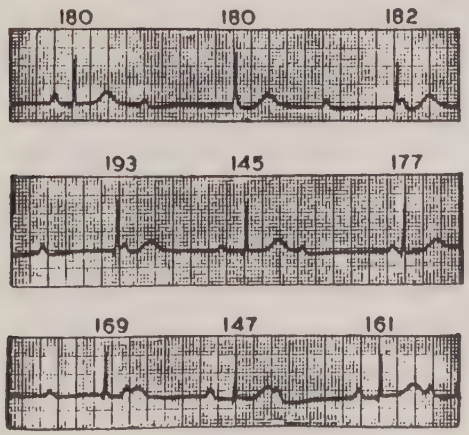

Abbildung 6: EKG-Veränderungen bei AV-Block III.Grades

Proximaler AV-Block III :

Totale Unterbrechung der AV-Leitung, Ersatzrhythmus meistens aus dem Hiss'schen Bündel, Erregungsursprung noch oberhalb der Aufteilung des ventrikulären Leitungssystems, dadurch normal geformte und normal breite Kammerkomplexe.
Im Hiss-EKG AH-Überleitung nicht vorhanden, HV-Intervall normal.

Gradulerung des AV-Blocks	PQ-Intervall	Kammerkomplex
AV-Block I	verlängert	normal geformt
AV-Block II	Zunahme der PQ-Zeit mit einzelnen Systolenausfällen (Wenkebach'sche Periodik, Mobitz I)	normal geformte Kamme komplexe,vereinzelte Systolenausfall
AV-Block III	keine Überleitung	normal geformte Kammerkomplexe

Tabelle 1 : EKG-Veränderungen bei proximalen AV-Leitungsstörungen bei Kindern mit AV-Block I-III

Bei den distalen Überleitungsstörungen ist die Reizleitung vom Sinus-Knoten über den AV-Knoten bis zum Hiss'schen Bündel ungestört.
Die Störung liegt entweder im Hiss'schen Bündel oder weiter peripher.
Demzufolge:

Distaler AV-Block I :

PQ-Zeit über die Altersnorm verlängert, Kammerkomplex oft verbreiter infolge von Hemi- oder Schenkelblock. Im Hiss-EKG AH-Intervall normal, HV-Intervall verlängert.

Distaler Block II :

EKG-Kriterien wie bei proximaler Blockform, meistens eine konstante Leitungsverzögerung zwischen Vorhof und Kammer mit intermittierender Leitungsunterbrechung (Mobitz II). Im Hiss-EKG normales AH-Intervall, HV-Intervall verlängert , vereinzelt Unterbrechungen.

Distaler Block III :

Keine Überleitung, tertiäre Reizbildungszentren nah am ventrikulären ELS, Kammerkomplexe meistens verbreitert. Im Hiss-EKG AH-Intervall normal, HV-Intervall-Unterbrechung.

Graduierung des AV-Blocks	PQ-Intervall	Kammerkomplexe
AV-Block I	Verlängert	häufig verbreitert (Hemiblock oder Schenkelblock)
AV-Block II	meistens konstante Verlängerung mit fallweiser Unterbrechung der Überleitung (Mobitz II)	häufig verbreitert (Hemiblock oder Schenkelblock)
AV-Block III	keine Überleitung	meistens verbreitert (Hemiblock oder Schenkelblock)

Tabelle 2: EKG-Veränderungen bei distalen AV-Leitungsstörungen bei Kindern mit AV-Block I-III

Die Kriterien, die erfüllt sein müßen, wenn ein Herzblock als konnatal anerkannt werden soll, sind von Vater 1929 festgelegt worden und behielten bis in die heutigen Tage hinein, ihre Gültigkeit:

1) Der Block muß graphisch registrierbar sein

2) Ein verlangsamter Puls muß seit frühster Kindheit bestehen

3) Anamnese bezüglich etwaiger Infektionskrankheiten muß leer sein, insbesondere müßen Rheumatismus und Diphtherie ausgeschlossen werden

4.0 Methodik

Bei allen Kindern mit AV-Block I-III Grades wurde eine ausführliche Allgemeinuntersuchung durchgeführt, ein 6-Kanal-Elektrokardiogramm aufgezeichnet sowie ein Phonokardiogramm über dem Herzen abgeleitet.

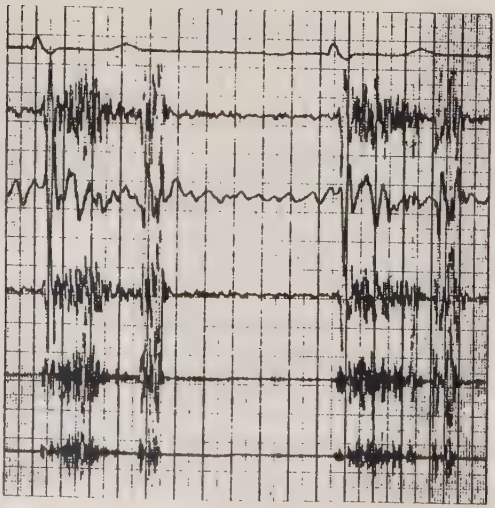

Abbildung 7:

Phonocardiogramm

Bei jedem Kind wurde der Thorax in zwei Ebenen geröntgt und die Bestimmung der Cor/Thorax-Ratio vorgenommen.

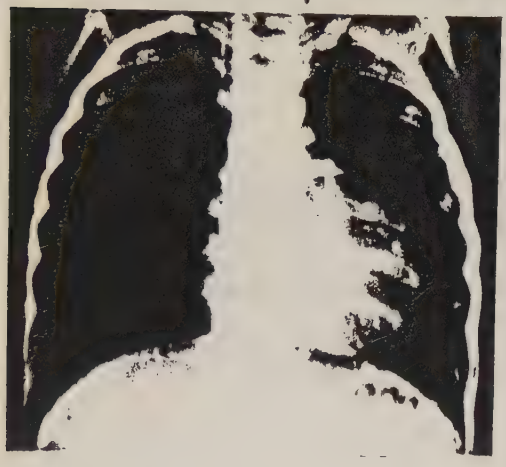

Abbildung 8 und 9:
Thorax-Ratio in zwei Ebenen

Die Auswertung der elektrokardiographischen Befunde erfolgte beim AV-Block ersten Grades nach den Ziegler-Tabellen unter Berücksichtigung des Alters, der PQ-Zeit sowie auch der Herzfrequenz. Beim AV-Block dritten Grades wurde die Vorhof- und Kammerfrequenz bestimmt sowie auch der QRS-Vektor und in Beziehung zur Altersnorm gesetzt. Es wurde bei vorhandenen Herzgeräuschen die Lautstärke, Charakter, Form und Punctum maximum aufgezeichnet. Zur Vervollständigung des klinischen Bildes erfolgte die Beurteilung des AZ, EZ und des Hautkolorids.
Die Einteilung der verschiedenen Blockierungsformen geschah an Hand der auf Seite 5. und 6. genannten Klassifikation (Tabellen 1 und 2)
Es wurde versucht, die Fälle nach den Kriterien von Yater und Co. in angeborene und erworbene zu unterteilen. Unsere Aufmerksamkeit richtete sich auf Fälle ohne angeborene cardiale Vitien.

5. 0. Ergebnisse

5.1. Geschlechtsverteilung

In den Jahren 1960 - 1981 wurden in der kardiologischen Ambulanz der Universitätskinderklinik in Düsseldorf insgesamt 119 Kinder mit AV-Block 1. - 3. Grades , angeboren und erworben, ambulant und stationär erfaßt.
Davon waren 54 Mädchen und 65 Jungen (siehe Tabelle 3)

Graduierung des AV-Blocks	männlich	weiblich
AV-Block I	33	41
AV-Block II	05	01
AV-Block III	27	12
Gesamt	65	54

Tabelle 3: Geschlechtsverteilung

5.2. Zeitpunkt des Auftretens und assoziierte Herzfehlerbildungen unter Berücksichtigung der Art der Blockierung

Von den 74 Kindern, bei denen ein AV-Block I Grades diagnostiziert wurde, litten 18 Kinder unter einer kongenitalen Form des Blocks und 56 Kinder unter der erworbenen Form. Bei 44 Kindern wurde ein zusätzliches Herzvitium festgestellt. 30 Kinder wurden digitalisiert, wobei bei 14 Kindern ein AV-Block I Grades entstand. Die Geschlechtsverteilung beim AV-Block I Grades der erfaßten Kinder zeigte ein Verhältnis von 33 Jungen zu 41 Mädchen.

Graduierung des AV-Blocks	congenital	erworben	mit Herzfehler	ohne Herzfehler
AV-Block I	18	56	44	30
AV-Block II	2	04	01	05
AV-Block III	19	20	22	17

Tabelle 4: Zeitpunkt des Auftretens und assoziierte Herzfehlerbildungen unter Berücksichtigung der Art der Blockierung

Unter AV-Block II Grades litten insgesamt 6 Kinder, 2 Kinder mit angeborenem AV-Block und 4 Kinder mit erworbenem AV-Block II Grades, wobei ein Kind ein zusätzliches Herzvitium aufwies.

Bei 27 Jungen und 12 Mädchen mit AV-Block III Grades erfüllten 12 Kinder die Klassifikationskriterien nach Yater. In allen diesen Fällen fehlte anamnestisch der Hinweis auf eine toxische bzw. infektiöse Schädigung.

Streng genommen dürfen allerdings nur die Fälle gelten, bei denen die Bradykardie pränatal oder unmittelbar nach der Geburt diagnostiziert wurde, das sind in unserem Krankengut 10 Kinder. Bei den restlichen 9, wurde die Blockierung mit dem ersten Elektrokardiogramm im Kindesalter diagnostiziert. Zusätzliche Herzvitien wiesen 6 Patienten auf. Eine erworbene Blockierung zeigten 20 Kinder, davon 9 Mädchen und 11 Jungen. In 16 Fällen entstand die Blockierung intra- bzw. postoperativ (Korrektion der vorhandenen Herzfehler) oder nach Herzkatheteruntersuchungen, wobei bei 5 Patienten die Blockierung 2-3 Tage postoperativ in einen Sinusrhythmus bzw. in einem Fall in einen Sinusrhythmus abwechselnd mit einem unteren Hisbündelrhythmus umgeschlagen war.

Bei einem Kind konnte als auslösende Noxe eine Myokarditis nach rheumatischem Fieber und bei 2 Kindern eine Myokarditis infolge von unterschiedlichen Infekten angenommen werden. In einem Fall bestand anamnestisch kein verwertbarer Hinweis zur eindeutigen Feststellung der Genese. Zusätzliche Herzfehler konnten mittels Herzkatheteruntersuchung bei 16 Patienten diagnostiziert werden.

5.3. Zuordnung zu den beobachteten Herzfehlern

Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt (VSD,ASD,PDA) wurden bei 24 Kindern mit AV-Block I Grades und bei 8 Kindern mit AV-Block III Grades diagnostiziert. Zyanotische Vitien wurden festgestellt bei 20 Kindern mit AV-Block I Grades, einem Kind mit AV-Block II Grades und 14 Kindern, die unter dem AV-Block III Grades litten.

Graduierung des AV-Blocks	Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt (VSD,ASD, PDA)	zyanotische Herzfehler
AV-Block I	24	20
AV-Block II	0	01
AV-Block III	08	14

Tabelle 5: Zuordnung zu den beobachteten Herzfehlern

5.4. Es folgt eine ausführliche Analyse der verschiedenen beurteilbaren Kriterien des klinisch-relevanten AV-Blocks III Grades

5.4.1 Klinisches Bild

Von insgesamt 39 Kindern mit AV-Block III Grades befanden sich zur Zeit der letzten Untersuchung 26 Kinder in gutem, 10 Kinder in befriedigendem und nur 3 Kinder in reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand. Das Hautkolorid konnte bei 32 Kindern als rosig bezeichnet werden, 3 Kinder mit korrigierter Falott'scher Tetralogie zeigten Lippen- und Akrenzyanose, die sich bei Belastung verstärkte. Bei 2 Kindern mit isoliertem AV-Block III Grades wurde bei Belastung und Witterungsumschwung Lippen- und Akrenzyanose beobachtet (siehe Tabellen 1 und 2) .
Als weiteres Kriterium des klinischen Befundes wurde die Leber- und Milzgröße ausgewertet, um die mögliche Herzinsuffizienz und die Volumenbelastung näher abzugrenzen. Es zeigte sich, daß die Lebervergrößerung mit zyanotischen Herzfehlern korrelierte, jedoch nicht mit isolierter Blockierung. Die Leber war nur in einem Fall mit einem AV-Block III Grades und ohne zusätzliches Vitium vergrößert, wobei bei diesem Kind ein Zustand nach schwerer Bronchitis und Maserninfektion vorlag. Die Milz war bei allen untersuchten Kindern unauffällig. Bei dem gesamten Krankengut wurden keine Oedeme festgestellt.
Die Bestimmung der Herzfrequenz ergab folgende Werte: Bei Vorhoffrequenzen zwischen 67-138/Min., lagen die Kammerfrequenzen bei 12 Patienten bis 40 Schlägen/Min., bei 18 Patienten um 5o/Schläge/Minute, bei 8 Patienten bis 6o/Schläge/Minute und bei einem Patienten bis zu 7O/Schlägen/Minute. Die Vorhoffrequenzen entsprachen in den meisten Fällen der Altersnorm nach Zieğler.
In Hinsicht auf die Kammerfrequenz konnte keine Beziehung zum Alter der Patienten festgestellt werden. In zwei Fällen wurde ein intermittierender AV-Block II Grades nachgewiesen- Nach individuell unterschiedlicher Belastung stieg die Kammerfrequenz im Durchschnitt um 2o% an. Der niedrigste Frequenzanstieg war 2 und der Maximalste 31 Schläge pro Minute.

5.4.2 Auskultationsbefunde

Auskultatorisch konnte bei 14 Patienten, die kein zusätzliches Herzvitium aufwiesen, unterschiedliche Stärken des 1. Herztons und ein Systolikum mit Punctum maximum in 11 Fällen im 2-3 ICR linksparasternal und dreimal über Apex cordis festgestellt werden. In 4 Fällen war ein frühsystolisches Klick zu hören. Patienten mit zusätzlichen Herzvitien zeigten dem jeweiligen Herzvitium entsprechende Auskultationsbefunde.

	Allgemeinzustand	Ernährungszustand
gut	26	26
befriedigend	10	10
reduziert	03	03

Tabelle 6: Beurteilung des Allgemeinzustandes und Ernährungszustandes

Hautfarbe	Anzahl
rosig	32
blass	04
zyanotisch	03

Tabelle 7: Beurteilung des Hautkolorids

5.4.3 Lungendurchfluß bei Kindern mit AV-Block III Grades

Bei allen untersuchten Kindern sind zur Beurteilung des Lungendurchflußes Röntgen-Thorax-Aufnahmen in zwei Ebenen angefrtigt worden.
Nach allgemeinen Beurteilungskriterien konnte der Lungendurchfluß bei 14 Kindern als vermehrt beurteilt werden, 25 Kinder zeigten einen normalen Lungendurchfluß.

Lungendurchfluß	
Normal	25
Vermehrt	14

Tabelle 8: Lungendurchfluß bei Kindern mit AV-Block III Grades

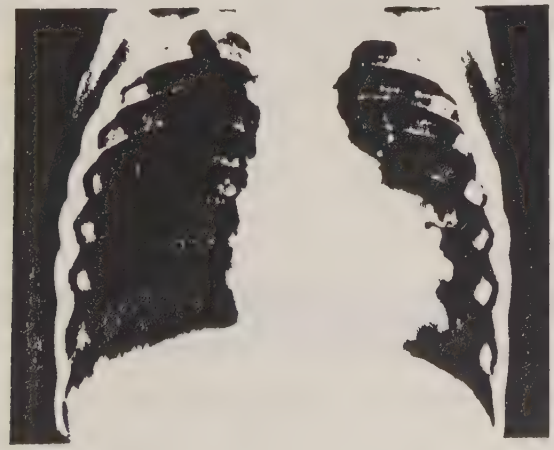

Abbildung 10:
Die Abbildung zeigt ein Röntgenarchivbild in AP-Aufnahme eines Kindes mit typisch vermehrtem Lungendurchfluß

5.4.4 Beurteilung der QRS-Vektoren bei Kindern mit AV-Block III Grades mit und ohne assoziierende Herzleiden

Die ammerkomplexe waren bei 7 Kindern linkstypisch, davon in 4 Fällen mit assoziiertem Herzleiden und in 3 Fällen ohne assoziierendes Herzvitium. Rechtsherichtet waren die QRS-Vektoren bei 14 Patienten, wobei bei allen ein assoziiertes Herzleiden vorkam. Steil- und normotypisch waren die Kammerkomplexe bei 18 Kindern, wovon 4 ein assoziiertes Herzleiden aufwiesen.
Schenkelblockbild wurde bei 11 Patienten festgestellt, davon bei 9 rechts- und bei 2 linksventrikulären Ursprünge. In 3 Fällen mit Rechtsschenkelblock bestand zusätzlich ein linksventrikulärer Hemiblock und in 4 Fällen traten ventrikuläre Extrasystolen auf.

QRS-Vektoren	linksgerichtet	rechtsgerichtet	in der Norm
mit assoziier. Herzleiden	4	14	4
ohne assoziier. Herzleiden	3	0	14
Gesamt	7	14	18

Tabelle 9: Beurteilung der QRS-Vektoren bei Kindern mit AV-Block III Grades mit und ohne assoziierendes Herzleiden

5.4.5 Beurteilung der Cor/Thorax-Ratio

Bei allen Kindern mit AV-Block III Grades erfolgte die Bestimmung der Cor/Thorax-Ratio.
11 Kinder ohne zusätzliches Herzvitium zeigten eine Herzvergrößerung oberhalb der tolerablen Norm, wie auch 22 Kinder mit assoziiertem Herzleiden, die Cor/Thorax-Ratio war lediglich bei 6 Kindern ohne zusätzliches Herzvitium und bei 1 Kind mit Herzmißbildung im Normbereich.

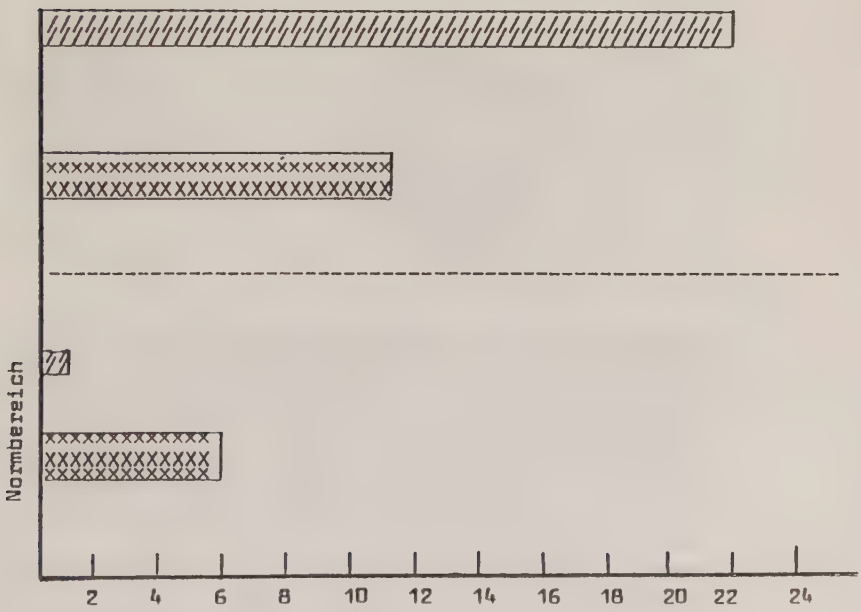

Abbildung 11: Cor/Thorax-Ratio bei Kindern mit AV-Block III Grades

xxxxx - Ohne Herzvitium

//// - Mit Herzvitium

6.0 Therapie und Verlauf

Die gesamte Beobachtungsdauer der untersuchten Kinder mit AV-Block III. Grades belief sich insgesamt auf 1613 Monate. Bei 21 Kindern wurde zur Zeit auf Grund der guten Leistungsfähigkeit keine medikamentöse Therapie durchgeführt.

6.1 Medikamentöse Therapie

18 Kinder wurden wegen der bestehenden Herzinsuffizienz oder durch zusätzliches Herzvitium verursachte Herzbelastung mit Lanicor digitalisiert. 4 Kinder erhielten Alupent zur Frequenzsteigerung. Bei 3 Kindern wurde wegen einer Myocarditis eine antibiotische Behandlung durchgeführt.

6.2 Schrittmacherimplantation

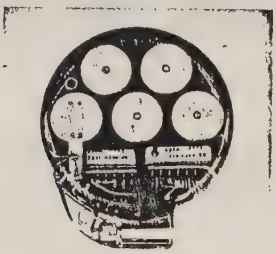

Abbildung 12:
Der erste nichtinvasiv programmierbare Demands macher der Welt (Omni cor 1972).
Gewicht 130 g , 22 mm d Lebensdauer dreieinhalb

Wegen schwerer bradykarder Herzrhythmusstörungen mußte bei 9 Kindern ein Herzschrittmacher implantiert werden, wobei einem Kind eine vorübergehende travenöse Stimmulation genügte. Das Alter zur Zeit der Implantation betrug beim jüngsten Patienten 1 Monat, bei anderen wurde der Schrittmacher mit 4 M, 7 M , 1 Jahr, 5,6,9 und 1o Jahren implantiert. Die Gewichte betrugen 22-32 g. Die Implantation wurde dreimal im Bereich der Bauchdecken, einmal rechts infraclavikular und fünfmal links infraclavikular vorgenommen. Die höchste Reimplantationsrate( ) wurde im Verlauf von 6 Jahren bei einem Kind durchgeführt. Wegen eines Defektes am Schrittmacher selbst mußte eine erneute Reimplantation in zwei Fällen vorgenommen werden.

6.3. Klinischer Verlauf

Die Leistungsfähigkeit war bei 4 Kindern mit AV-Block III. Grades ohne assoziiertes Herzleiden sehr gut (aktive Teilnahme am Sport, Judo, etc.). 29 Kinder konnten sich fast uneingeschränkt ins tägliche Leben integrieren. Die Einschränkung bezog sich auf die Teilnahme am Schulsport und Wettkampfsportarten. 3 Kinder mit korrigierten Fallot'schen Tetralogie zeigten Lippen- und Akrenzyanose, die sich bei Belastung verstärkte, wobei bei einem von ihnen die Blockierung angeboren war. Bei 2 Kindern mit isoliertem AV-Block wurde bei Belastung und Witterungsumschwung Lippen- und Akrenzyanose beobachtet.

6.4. Komplikationen

Bei Kindern mit kombinierten Herzfehlern stand das vitiumspezifische Krankheitsbild im Vordergrund. Die am meisten beklagten Beschwerden bei Patienten mit AV-Block III. Grades waren Luftnot bei Belastung, vermehrtes Schwitzen, Schwindel und Übelkeit. Der Verdacht auf Adam-Stokes-Anfälle konnte in 4 Fällen geäußert werden, wobei bei einem Kind differentialdiagnostisch ein cerebrales Leiden in Frage kam. 7 Kinder zeigten eine vermehrte Anfälligkeit auf pulmonale Infekte. Als zusätzliches Leiden lag in 3 Fällen ein Morbus Down vor, und in 1 Fall mikrozephaler Minderwuchs mit geistiger Retardierung.

Im Verlauf der Beobachtungszeit verstarben insgesamt 5 Kinder, wobei in 2 Fällen mit isoliertem AV-Block III. Grades der Verdacht auf einen erstmalig aufgetretenen Adams-Stokes-Anfall geäußert wurde / 1 Patient wurde zu Hause tot aufgefunden, in einem anderen Fall lag zusätzlich ein Grundleiden (Morbus Down) vor/ in 3 Fällen lag als Todesursache ein akutes Herzversagen aufgrund des assoziierten Vitiums vor .

7. 0 Diskussion

Ausführlich behandelter Gegenstand der Untersuchung bildete der AV-Block III. Grades. Die dargestellten Blockierungen I. und II. Grades dienten mehr als statistischer Hintergrund, da diese Blockformen gegenüber der Blockierung III. Grades von deutlich geringerer klinisch-haemodynamischer Auswirkung für die Patienten sind.

7.1 Häufigkeit

Die Häufigkeit des Auftretens vom totalen AV-Block (III. Grades) im Kindesalter ist etwa 1:20.000 Lebendgeborene bzw. 0,5% aller angeborenen Herzfehler (2,32), wobei die Blockierung isoliert angeboren oder in Kombination mit kongenitalem Vitium vorkommen kann oder als Folge von entzündlichen Erkrankungen des Herzens, Intoxikationen, Herzkatheteruntersuchungen und Herzoperationen entsteht. In unserem Patientengut sahen wir ca. 2 Patienten mit AV-Block, auf 700 Patienten mit angeborenem Herzvitium pro Jahr.

7.2 Geschlechtsverteilung

Die Geschlechtsverteilung ergab in unserem Krankengut 27 Jungen zu 12 Mädchen, wobei auch im Vergleich mit Angaben aus der Literatur keine Geschlechtspraedominanz festgestellt werden konnte. (2, 21 , 29)

7.3 Kongenitale und erworbene Formen des AV-Block III . Grades

Die Klassifikationskriterien für die angeborene Form der Blockierung erfüllten in unserem Patientengut von 39 Kranken 19 Kinder. In allen Fällen fehlte anamnestisch der Hinweis für eine perinatale Schädigung. Bei 10 Kindern wurde die Bradycardie praenatal oder unmittelbar nach der Geburt diagnostiziert. In den restlichen 9 Fällen wurde die Blockierung mit dem ersten EKG im Kindesalter festgestellt. Zusätzliche Herzvitien wiesen 6 Patienten auf. In diesen 6 Fällen könnte das Vorhandensein von angeborenem Herzvitium und Rhythmusstörungen für eine kongenitale Form der Blockierung sprechen. (29) Unter erworbenem, totalem AV-Block litten 20 Kinder. In 16 Fällen entstand die Blockierung intra- bzw. postoperativ (Korrektion der vorhandenen Herzfehler) oder

nach Herzkatheteruntersuchungen. Bei 5 Patienten konnten zwei bis drei Tage postoperativ erneut ein Sinusrhythmus registriert werden und in einem Fall ein Sinusrhythmus im Wechsel mit einem unteren Hiss-Bündel-Rhythmus.
Entzündliche Erkrankungen (Myocarditis nach rheumatischem Fieber oder infolge von unterschiedlichen Infekten) kam bei drei Patienten vor.
Aufgrund fehlender anamnestischer Hinweise blieb in 1 Fall die auslösende Noxe ungeklärt.

7.4 Berücksichtigung der Blockierung bei assoziierten Vitien

Mittels Herzkatheteruntersuchung diagnostizierten wir bei 18 Patienten ein zusätzliches Vitium. In Bezug auf begleitende Mißbildungen des Herzens, ergab der Vergleich mit anderen Angaben der Literatur erhebliche Schwankungen.
So fand z.B. KEITH bei seinen 50 Fällen nur 10 Herzvitien (23), Bachel und Wimmer bei 26 Fällen 6 Herzvitien (2) und Loogen bei 13 Fällen, von insgesamt 33 Fällen, zusätzliche Mißbildungen des Herzens (29). Nadas konnte nur bei 11 Kindern von 61 mit Sicherheit einen Herzfehler ausschließen (35).

Darüberhinaus diagnostizierten wir in unserem Krankengut bei 62% der Patienten mit vorhandenem Herzvitium cyanotische Herzfehler. Restliche 38% wiesen Herzmißbildungen mit einem Links/Rechts-Shunt auf (VSD, ASD, PDA, cor. TGA). Nach Nadas (35) erscheint der Vorhofseptumdefekt als ätiologischer Faktor unwahrscheinlich, die am Häufigsten gefundene Begleitmißbildung ist die korrigierte Transposition der großen Gefäße, die Fibroelastosis des Endocards und Vorhofseptumdefekte vom Primumtyp.

7.5 Klinisches Bild

Von insgesamt 39 Patienten mit AV-Block III. Grades waren z.Zt. der letzten Untersuchung 26 Kinder in gutem, 10 in befriedigendem und nur 3 Kinder in reduziertem Allgemeinzustand und Ernährungszustand. Bei 32 Kindern konnte das Hautkolorid als rosig bezeichnet werden, 3 Kinder mit korrigierter Fallot'Tetralogie zeigten Lippen- und Acrencyanose, die sich bei Belastung verstärkte. Bei 2 Kindern mit isoliertem AV-Block I. Grades wurde bei Belastung und Witterungsumschlag Lippen- und Acrencyanose beobachtet.

Die Lebervergrößerung zeigte eine Korrelation mit cyanotischen Herzfehlern jedoch nicht mit isolierter Blockierung. Die Leber war nur in einem Fall mit einem AV-Block III. Grades und ohne zusätzliches Vitium vergrößert, wobei bei diesem Kind ein Zustand nach schwerer Bronchitis und Maserninfektion vorlag.
Die Milz war bei allen Untersuchten Kindern unauffällig.
Bei dem gesamten Krankengut wurden keine Oedeme festgestellt.
Die verschiedenen Untersuchungen über die Anpassung des kindlichen Organismus bei angeborenem AV-Block besagen, daß in Ruhe das Herzminutenvolumen durch ein erhöhtes Schlagvolumen annähernd normal ist. (18, 29 , 33 , 34)
Bei Belastung steigt die Kammerfrequenz trotz des Defektes bis auf das Doppelte des Ausgangswertes an (Durchschnitt in unserer Population 2o%), womit die relativ gute Leistungsfähigkeit der Mehrzahl unserer Patienten mit isoliertem AV-Block III. Grades zu erklären wäre.
Theoretisch könnte ein überproportionaler Anstieg und ein erhöhtes Maximum der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz zur Deckung des vermehrten Sauerstoffbedarfs bei Belastung infrage kommen, jedoch sind diesen Arten der Kompensation über die Sauerstoffbindungskapazität des Blutes enge Grenzen gesetzt. (33, 44)

7.6 Auskultationsbefunde

Das erhöhte Schlagvolumen verursacht fast immer ein mittelsystolisches Spindelgeräusch, (98% der Patienten bei Kathe - 23 - 95% der Patienten bei Nadas - 35 -) linksparasternal entsprechend vor allem dem Auswurfsgeräusch der Ventrikel. Der Auskultation nach erscheint das Geräusch rauh und hat eine Intensität der Stufe II - IV.
Als typisch für den totalen AV-Block kann man die wechselnde Intensität des ersten Herztones in Abhängigkeit zur Führung der Ventrikel bezeichnen.
Wir konnten bei 14 von 16 Kindern, die kein zusätzliches Vitium aufwiesen, unterschiedliche Lautstärken des ersten Herztones und das Systolikum feststellen.
Das Punctum maximum wurde elfmal im Bereich des 2.-3.ICR linksparasternal und dreimal über Apex cordis lokalisiert.

In vier Fällen war ein frühsystolischer Klick zu hören.
Patienten mit zusätzlichem Herzvitium zeigten einen, dem jeweiligen Herzvitium entsprechenden Auskultationsbefund.

7.7 Therapeutisches Vorgehen

In unserer Krankenpopulation befanden sich 26 Kinder in gutem, 10 in befriedigendem und 3 in reduziertem Allgemeinzustand.
Bei 21 Kindern wurde aufgrund der guten Leistungsfähigkeit zur Zeit der letzten Vorstellung keine medikamentöse Therapie notwendig.
Die Digitalisierung erfolgte bei 18 Patienten wegen eines vorhandenen Herzfehlers oder bestehender Herzinsuffizienz und in 4 Fällen verabreichten wir Alupent zur Frequenzsteigerung.
Eine antibiotische Behandlung erfolgte bei 3 Kindern wegen einer Myocarditis. Die Schrittmacherimplantation wurde in 9 Fällen durchgeführt, wegen schwerer, bradycarder Herzrhythmusstörungen, wobei das Alter der Patienten zur Zeit der Implantation zwischen 1 Monat und 10 Jahren lag.

Das therapeutische Vorgehen ergab im Vergleich zu anderen Studien (2, 29, 32, 34) über den AV-Block III. Grades keine signifikanten Unterschiede,
So wurde beispielsweise in 40 von 61 Fällen bei Nadas (34) wegen relativer Symptomfreiheit keine medikamentöse Therapie verabreicht.
Frequenzanstieg mit Isoproterenol wurde in 9 Fällen versucht, Bzgl. der Schrittmacherimplantation wurden in der groß angelegten Studie über 599 Fälle von Michaelsson et al. (32) bei 17 von 418 Patienten mit AV-Block III. Grades ohne Begleitvitium und in 16 von 181 Fällen mit zusätzlicher Herzmißbildung, aufgrund der wiederholten Adams-Stokes-Anfälle oder therapieresistenter Bradycardie, eine Schrittmacherimplantation vorgenommen.

7.7.1 Indikation zur Schrittmachertherapie

Bei Patienten mit AV-Block III.Grades besteht trotz der Kompensationsmechanismen eine potentielle Gefahr des Adams-Stokes-Anfalls, infolge von Frequenzabfall, wobei fieberhafte Infekte mit Steigerung des Stoffwechsels (erhöhter O_2- Bedarf) und körperliche Belastung als auslösende Noxe wirken können. (43)

Bezüglich der Lokalisation der Blockierung ist die Prognose bei Patienten mit tiefer gelegenen Unterbrechungen wegen niedrigerer Eigenfrequenz und mangelhafter Fähigkeit des Frequenzanstieges in Belastungssituationen wesentlich schlechter, als bei Patienten mit suprabifurcalen Formen. Bei Patienten mit bleibendem, erworbenen AV-Block kann die Prognose ohne Elektrotherapie, fast generell als schlecht bezeichnet werden (43).
Gut dagegen ist sie bei Patienten mit passageren Blöcken, die sich postoperativ zurückbilden (43).
Da der erste Adams-Stokes-Anfall schon letal sein kann, ergibt sich zwangsläufig die Problematik der rechtzeitigen Schrittmacherimplantation. Als absolute Schrittmacherindikation wäre anzusehen: Die Bradycardie als Folge eines AV-Blocks III. Grades oder als Folge eines "Sic-Sinus" sowie auch einer intermittierendden AV-Blockierung III. Grades, wobei die Frequenz niedriger als 3o-4o/Minute ist und keinen nennenswerten Anstieg unter Belastung oder Katecholaminengabe zeigt.
Als akute Indikation muß ein Adams Stokes-Anfall und Herzzeitvolumenabfall in lebensbedrohlicher Weise angesehen werden. In unserem Patientenkollektiv mußte neunmal eine Schrittmacherimplantation vorgenommen werden, da die oben angeführten Kriterien für die Indikation gegeben waren.

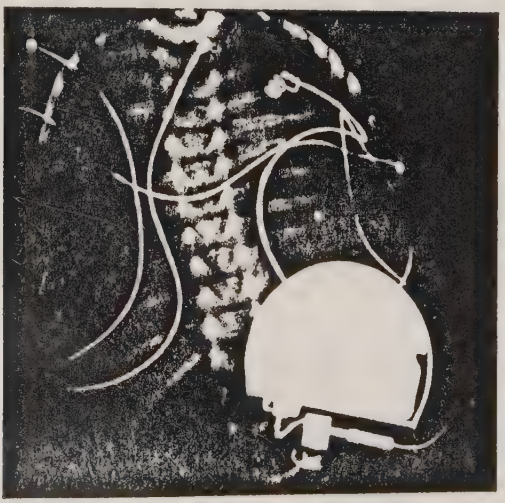

Abbildung 13: Implantierter Demand-Schrittmacher bei 2,7 Kg schwerem, neugeborenen Kind im Abdomen

7.7.2

Komplikationen bei Schrittmacherimplantation

Trotz der sehr niedrigen Letalitätsrate bei Pacemaker-Implantation ist dieser Eingriff im Kindesalter mit mehreren, möglichen Komplikationen verbunden. Die postoperative Infektionsgefahr mit Bildung von Druckulcera steht in direkter Beziehung zur Größe des implantierten Gerätes und der Implantationswunde (43).
Im weiteren Verlauf des Heilungsprozeßes kann es zu narbigen Umhäutungen von Elektroden kommen, so daß der Batterie-Impuls das Herz nicht mehr erreichen kann. Weitere, nicht gelöste Fragen, stellt die Länge der Elektrode in ihrem Verhältnis zum Wachstum des Kindes dar und die verhältnismäßig kurze Lebensdauer der Elektroden (43).

Obwohl die theoretische Lebensdauer der Batterie und die technische Reife der Aggregate eine lange Funktion des Schrittmachers gewährleisten sollte, kommt es gelegentlich so, daß häufig ein Defekt des Aggregates zum Auswechseln führt.
Die Reimplantation mußte bei einem Kind sechsmal im Laufe von 6 Jahren vorgenommen werden.
Wegen eines Defektes am Schrittmacher selbst, mußte die Reimplantation in zwei Fällen erfolgen, wobei in einem Fall das Aggregat von der Herstellerfirma wegen eines Serienfehlers zurückgezogen wurde.
Young und Furmann (49) berichteten von 19, mit Pacemaker behandelten Kindern, bei denen in einer Beobachtungszeit von 54 Monaten 62 Operationen notwendig waren.

7. 8

Mortalität

Insgesamt beobachteten wir 5 Todesfälle.
Zweimal lag ein isolierter AV-Block III. Grades vor, davon einmal in kongenitaler Form.
3 Kinder verstarben an den Folgen eines schweren, zusätzlichen Herzvitiums. Das Alter zur Zeit des Todes war 18 Tage, 6 Monate, 8 Monate, 16 Monate und 13 Jahre.
In der Literatur wird die Letalität des AV-Blocks III. Grades mit 8% bei isoliertem und 28,7% mit kombiniertem Herzvitium angegeben (32).

In unserer Population ergab sich eine Übereinstimmung mit der Michaelsson Studie hinsichtlich des isolierten AV-Blocks III. Grades mit ebenfalls 8% Letalitätsrate.
Bei den Kindern mit assoziiertem Herzvitium ergab sich jedoch eine Erhöhung der Letalität auf 38% - die - obwohl mit 6 Schrittmacherimplantationen (gleich 11%) die Implantationsrate deutlich war - fraglich auf den Schweregrad der Vitien zurückgeführt werden könnte. Da bisher alle Schrittmacherträger überlebten, bleibt zu diskutieren, ob diese Maßnahme eine höhere Letalitätsrate verhinderte.
Insgesamt gesehen, lag die Letalität bei 12%; Im Vergleich mit der Nadas-Studie (35), in der mehr als 3/4 der Kinder ein assoziiertes Herzvitium hatten, lag die Letalität um etwa die Hälfte niedriger.

Unter Vorbehalt der relativ kleinen Patientenzahl und einer sehr langen Beobachtungszeit, kann folgendes therapeutisches Vorgehen empfohlen werden:

1. Beim isolierten AV-Block III. Grades sollte nur dann eine Schrittmacherimplantation vorgenommen werden, wenn ein ausreichendes Herz-Zeitvolumen weder durch einen passageren, transvenösen Schrittmacher und/oder medikamentöse Therapie nicht erreichbar ist

2. Bei Kindern mit assoziiertem Herzvitium ist infolge der pathologischen Haemodynamik eher mit einer gravierenden Herzinsuffizienz zu rechnen, so daß eine relativ großzügigere Indikation zur Schrittmacherimplantation gestellt werden kann

Die in der letzten Zeit wachsende positivere Einstellung zur Schrittmacherimplantation (43) wird in Bezug auf die Kinder mit assoziiertem Herzleiden durch die vorliegenden Ergebnisse unterstützt.
Bei dem Vorliegen eines isolierten AV-Blocks III. Grades erscheint eine zurückhaltende Indikationsstellung angezeigt.

ZUSAMMENFASSUNG

In den Jahren von 1960 - 1980 wurden in der Universitätsklinik Düsseldorf insgesamt 119 Kinder mit AV-Block I. - III. Grades, angeboren oder erworben, diagnostiziert und betreut.
Eine Geschlechtsprädominanz besteht nicht.
39 Patienten hatten einen AV-Block III. Grades, 30 Kinder bedurften keiner Schrittmacherimplantation.

Die vorgelegte Arbeit beinhaltet von diesen Kindern eine Aufschlüsselung nach Blockform, klinischem Bild, Therapie und Verlauf unter besonderer Berücksichtigung der Schrittmachertherapie.

Es ergab sich bei einer Schrittmacherimplantationsrate von ca. 20% eine Letalität von 12%.
Bei isoliertem AV-Block III, Grades wurde übereinstimmend mit der Literatur (32) eine Letalitätsrate von 8% gefunden.
Unter Berücksichtigung der assoziierten Vitien ist nach unseren Verlaufsbeobachtungen eine deutlich höhere Letalität (38%) vorhanden.
In dieser Gruppe wurde eine Schrittmacherimplantation erforderlich (6/27);
Alle Schrittmacherpatienten überlebten in unserem Beobachtungszeitraum.

Es wird angenommen, daß die höhere Implantationsrate dieser Patientengruppe einen positiven Einfluß auf die Überlebungsrate hat.

9.0. LITERATUR

1. ANDERSON R.M., WENICK A.C. G., LOSEKOOT T.G. and BECKER A. E.:
   Congenitally Complete Heart Block, Circulation Vol. 56 No I 90 (1977)

2. BACHL G., WIMMER M.:
   Der Totale AV-Block In Einem Kinderkardiologischen Krankengut, Sonderdruck aus Wiener Klinische Wochenschrift 87 (1o) 333 - 337 (1975)

3. BERNUTH G., LANG D., HOFSTETTER R.:
   Das Hiss-Bündel-Elektrokardiogramm Im Kindesalter, Herz 3 1o8-113 No. 2 (1978)

4. BEITZKEA ET ALL.:
   Stellen Sie Die Diagnose, Pädiatrie und Pädologie 9,71

5. BERTOLATUS J.A., RIDOLFI R.L., MUTCHINS G.M.:
   Complete Heart Block Caused by Calcifig Mitral Annulus Fibrosus, HOPKINS Med. I Vol. 135 No 3 199 - 203 (1974)

6. CARTER J.B., BLIEDEN L.C., EDWARDS J.E.:
   Congenital Heart Block, Arch. Pathol. Vol 97 52 (1974)

7. DOER W., SCHIEBLER T.M. :
   Ortologie Des Reizleitungssystems Aus dem Herz des Menschen, Band I 165 (1969)

8. DOER W., SCHIEBLER T.M. :
   Pathologische Anatomie Des Reizleitungssystems Aus das Herz des Menschen, Band II 794 (1969)

9. EDHAG D., SWAHNA:
   Prognosis Of Patients With Complete Heart Block Or Arrhythmic Syncope Who Where Not Treatet With Artificial Pacemakers;ACTA Med. Scand. 200, 457 - 463 (1976)

10. EL SHERIF N., SCHERLAG B.J., LAZZARA R.:
    Pathophysiology Of Second Degree Atrioventricular Block, The American J. of Cardiology Vol 35 421 (1975)

11. FAYARD J.M., DURBAK P., ROCHER R. et MAURICE P.:
Block Auroventriculaire Complet Persistand Apres Catheterisme Cardiaque Droit, Coeur Et Medecine Interne TXVI No. 2 323 - 325 (1977)

12. FAYARD J.M., ET COLL.:
L'ENREGISTREMENT DU POTENTIEL DU FAISCEAU DE MIS DANS LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES CONBENITAUX ISOLES, COEUR ET MEDECINE INTERNE TXIV No 1 115-124 (1975)

13. FRIEDLI B. ET ALL:
Complete Heart Block In A YOUNG Child Presumably Due To Mycoplasma Pneumoniae Myocarditis, Acta Pediater Scand 66 385-388 (1977)

14. GRUMKEMEIER G.J.,DOBBS J.L. and STARR A.:
Analysis Of Pacemaker Follow-Ap Data, Vol 53 No 2 241 (1976)

15. BURGGRAF G., CRAIGE E.:
The First Heart Sound In Complete Heart Block, Circ. Vol 50, 17 (1974)

16. GRIFFITHS S.P.:
Congenital Complete Heart Block, Editorial, Circ. Vol. XLIII, 615 (1971)

17. GULOTTA Et Al.:
Familial Occurrence Of Sinus Bradycardia, short PR Interval, Intraventricular Conduction Defects, Recurrent Supraventricular Tachycardia and Cardiomegaly, American Heart J., Vol. 93 No. 1, 19-29 (1977)

18. IKKOS D., HANSON J.S.:
Response To Exercise In Complete Atrioventricular Block, Circ. Vol 22 , 583 (1960)

19. JAFFE R.B. ET AL.:
Congenital Complete Heart Block, Pediatric Radiology 435 (1976)

20. JEFREY M., ROSS S.:
Heart Block, Suddet Death and Atrioventricular Node Mesothelioma, Am. J. Dis Child Vol 131 1209 (1977)

21. KANGOS J.J., GRIFFITHS S.P., BLUMENTHAL S.:
Congenital Complete Heart Block, The American J. Of Cardiology Vol 20, 632 (1967)

22. KASTOR J.A.:
Atrioventricular Block, New England J. of Medicine 292, 462 , 574 (1975)

23. KEITH J.D., ROWE R.D. and VLAD P.:
Heart DESEASE In Infamey and Childer Hood, New York, Mac Millan Company (1967)

24. KIRMSER R., UMBACH R., ROWETT D., ROSS A.:
Complete Heart Block Due To Acute Nonspecific Carditis,Chest 5, 682 (1977)

25. LANDTMANN B., LINDER E., MIELT L., TUUTERILL.:
Congenital Complete Heart Block, Ann Pädiatr. F 10:99 (1964)

26. LEV M.:
Pathogenesis Of Congenital Atrioventricular Block, Progress in Cardiovascular Deseases, Vol XV, No. 2 , 145 (1972)

27. LEV ET AL.:
Interruption Of The Atrioventricular Bundle With Congenital Atrioventricular Block, Circ. Vol XLIII, 703 (1971)

28. LIU L., Griffiths S.P., GERST P.M-:
Implanted Cardial Pacemakers in Children, The American J. of Cardiology, Vol. 2o, 639 (1967)

29. LOOGEN F., KREUZER M., OSTERHAGE E., SEIPEL C.:
Der Totale AV-Block Bei Kindern und Jugendlichen, Zeitschrift für Kreislaufforschung, Band 59, Heft 11, 995 (197 0)

30. MAKATO T.:
Diagnosis Of Atrioventricular Block,Japanese Circ. J., Vol 40, 225 (1976)

31. MERIDETH J., PRUITT R.D.:
Disturbances in Cardial Conduction and Their Management, Circ., Vol XLVII, 1098 (1973)

32. MICHAELSSON M., ENGLEM A.:
Congenital Complete Heart Block.
Pediatric Cardiology 86 (1970)

33. MOCELLIN R. und BASTAMIER C.:
Funktionelle Untersuchungen bei Kindern und Jugendlichen Mit angeborenem AV-Block
2. Kardiol. 66, Heft 6 , 933 (1977)

34. MOSS A.J. :
Congenital Complete Atrioventricular Block
Circ. 22 , 583 (1960)

35. NADAS S., NAKAMURA F.F.:
Complete Heart Block In Infans And Children ,
The New England, J. of Medicine 270, 1261
(1964)

36. NASRALLAM A.T., ET AL.:
Congenital and Surgical Atrioventricular Block
Within The Hiss- Bundle, The American J. Of Cardiology
Vol 36, 915 (1975)

37. PETRI M., RUDOLPH W.:
Indikation zur Schrittmachertherapie bei Brady-
kardönnRhythmusstörungen, Herz 2 III, 148 (1978)

38. POP T.V.A.:
Vorhofleitungsstörungen II Grades
2. Kardiol. 65 445-457 (1976)

39. REID J.M., COLEMAN E.M. and DOIG W.:
Reversion To Sinusrhythm 11 Years After Surgically
Induced Heart Block, British Heart J. 38
1217 - 1219 (1976)

40. ROSENKRANZ K. .:
Der Schrittmacher In Der Praxis
Cor (1975)

41. SCARPA W.O.:
The Sick Sinus Syndrome, American Heart J.
Vol. 92 No. 5 , 648-660 (1976)

42. SCHWINGSMACKL M. ET AL.:
Zur Problematik des AV-Blocks Im Kindesalter,
Pediatrie und Cardiologie 112-122 (1974) 9

43. STOERMER J., SCHRAMM G.:
AV-Block und Schrittmacherbehandlung Im Kindesalter,
Monatsschr. Kinderheilkunde 127, 697-701 (1979)

44. STOPFKUCHEN H., JUNGST B.K.:
Congenital Sinus Bradycardia Combimet With Congenital
Total Atrioventricular Block, Europ. J. Pediatr.
125-224 (1977)

45. TAYLOR M.R.H., GOTFREY S.:
Exercise Studies In Congenital Heart Blocks
British Heart J. 930 (1972)

46. THERY CL. ET AL.:
Les Blocs Auriculo-Ventriculaires Congenitaux
Du Nourrisson, Arch. Mal Coeur 68, No. 10
1095-1102 (.1975)

47. THOMASON M. ET AL.:
Congenital Complete Atrioventricular Block
and Prolapsing Mitral Valve
Chest 70,4,539 (1976)

48. TOUBOUL P., MUERTA F., DELAMAYE J.P.:
Retrograde Conduction in Complete Atrioventricular
Block
British Heart J., 38, No. 7 706-711 (1976)

49. YOUNG D., FURMANN S.:
Cardiac Pacing in Children and Adolescens
AM. Cardiol. 39, 550 1977

Lebenslauf

Am 22.1.1947 wurde ich als Sohn des Lehrers Alois Saibert und seine Ehefrau Maria Saibert geb. Mrhalkova in Benov(CSSR) geboren.
Von 1953 bis 1962 besuchte ich die Volks und Hauptschule in Kremsier(CSSR). Nach einem Jahr Arbeit in der Landwirtschaft wurde ich an die mittlere landwirtschaftliche Schule aufgenommen. Dort legte ich 1967 meine Reifeprüfung ab.
Danach folgten zwei Jahre Militärdienst, und anschließend Studium der Philosophie an der Karlsuniversität in Prag(CSSR). 1971 siedlte ich in die BRD aus. Im gleichem Jahr heiratete ich Frau Rosemarie Straka.
Die Feststellungsprüfung zum Erlangen der Hochschulreife absolvierte ich 1973 an dem Kolleg für Aussiedler in Duisburg-Hamborn.
Nach einem Semester der Philosophie an der Universität Düsseldorf begann ich hier mit dem Sommersemester 1974 das Studium der Humanmedizin.
Im März 1976 legte ich an der Universität Düsseldorf die Ärztliche Vorprüfung, im März 1977 den Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, im März 1979 denZweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und im April 1980 den schriftlichen und mündlichen Teil des Dritten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung ab.
Im Mai 1980 erhielt ich die Approbation als Arzt.
Seit dem 15.7.1980 bin ich als Assistenzarzt auf der Inneren Abteilung des St. Marien-Krankenhauses in Ratingen tätig.